

## MATERIAL DIDACTIC

### CE CUNOAȘTEM ȘI CE NU CUNOAȘTEM ÎN MANAGEMENTUL BOLNAVULUI CRITIC TRAUMATIZAT CU HEMORAGII MASIVE

Gheorghe Ciobanu – dr. hab. șt. med., prof. univ.,  
Catedra Urgențe Medicale, USMF „Nicolae Testemițanu”

E-mail: [anticamera@urgenta.md](mailto:anticamera@urgenta.md) Tel: +373 22 237884

#### Rezumat

Hemoragiile necontrolabile sunt cauza principală de deces prevenibil la pacienții posttraumatici. Aproximativ o treime din pacienții cu hemoragii posttraumatice prezintă coagulopatii la spitalizare. Managementul precoce a pacienților traumatizați cu hemoragii masive, definite ca pierderea unui volum de sânge circulant în 24 de ore sau a 0,5 din volumul de sânge circulant timp de 3 ore include identificarea rapidă a sursei sângerării cu minimalizarea pierderilor sangvine, restabilirea perfuziei tisulare și asigurarea stabilității hemodinamice.

**Cuvinte-cheie:** managementul bolnavului critic traumatizat

**Summary. What we know and what we don't know in the management of critically injured bleeding trauma patients**

Uncontrolled post traumatic bleeding is the leading cause of potentially preventable death among trauma patients. About one third of all trauma patients with bleeding present with a coagulopathy on hospital admission. Appropriate management of the trauma patient with massive bleeding defined here as the loss of one blood volume within 24 hours or the loss of 0,5 blood volume within 3 hours, includes the early identification of potential bleeding sources followed by prompt measures to minimize blood loss restore tissue perfusion and achieve hemodynamic stability.

**Key words:** management of critically injured bleeding trauma patients

**Резюме. Известное и неизвестное о менеджменте пострадавших в критическом состоянии с массивной кровопотерей**

Внутренние массивные кровотечения являются основной потенциально предотвратимой причиной смерти больных с травмами. Приблизительно одна треть больных с посттравматическими кровотечениями имеют при поступлении в больницу клинические признаки коагулопатии. Ранний менеджмент больных с массивными посттравматическими кровотечениями, определенными как потеря одного объема циркулирующей крови за 24 часа или 0,5 объема циркулирующей крови за 3 часа, включает необходимость выявления источника кровотечения и уменьшения объема кровотечения, восстановление перфузией тканей и гемодинамическую стабилизацию пациента.

**Ключевые слова:** менеджмент пострадавших в критическом состоянии

#### Introducere

Acum peste 2000 de ani, Celsus ne-a lăsat o admirabilă descriere clinică a tabloului hemoragiei acute: ”Când inima a fost rănită, se produce o mare pierdere de sânge, pulsul se stinge, paloarea devine extremă, corpul este acoperit brusc de o transpirație rece și mirositoare care umezește corpul, extremitățile devin reci și moartea survine repede”.

Chirurgul rus N.I. Pirogov descrie ”stupoarea traumatică” care corespunde stadiului de șoc avansat, cu mâinile și picioarele inerte, rănitul stă amorțit fără să se miște, nu țipă, nu geme, nu se vaietă, nu participă la nimic, nu dorește nimic, corpul este rece, fațeta palidă, cadaversă, privirea fixă, pierdută, pulsul filiform, abia perceptibil. La întrebări nu răspunde sau șoptește ceva numai pentru el, abia auzit.

În timpul I-lui Război Mondial Căpitanul W.B. Cannon menționa că, administrarea de fluide care cresc presiunea sangvină sunt periculoase, dacă TA crește înainte ca chirurgul să sancționeze orice sursă de hemoragie care poate să aibă loc, sângele extravazat poate fi rebutat.

W.B. Cannon (1918) susținea necesitatea unei presiuni sangvine joase preoperator pentru a reduce volumul hemoragiei.

Henry K. Beecher în timpul celui de al II-lea Război Mondial susținea că este necesar de a menține TA sistolică la nivelul de 85 mmHg până la intervenția chirurgicală și hemostaza intraoperatorie.

Organismul uman supraviețuiește datorită menținerii unui echilibru dinamic extrem de complex și armonios denumit de Cannon în 1939 hemostazie.

Beneficiul acestui postulat este reflectat în strategia resuscitării hipotensive, care are ca obiectiv terapeutic menținerea TAM 50-65 mmHg.

Cu toate că există multiple modalități de declanșare a șocului, se conturează un tip de evoluție comun, în care succesiunea fenomenelor fiziopatologice este în general aceeași și în jurul căreia apar particularități specifice cauzei.

Șocul se caracterizează printr-o perfuzie tisulară scăzută, printr-o scădere acută și persistentă a volumului sangvin circulant, urmată de hipoxia tisulară cu consecințele ei.

Șocul evoluează în stadii compensat și decompensat.

În managementul terapeutic al șocului timpul este esențial, pentru a asigura aportul de O<sub>2</sub> ca factor primordial.

Răspunsul la agresiune este considerat în prezent ca un răspuns imunobiologic complex implicând sistemul imunitar inflamator, cascada complementului, sistemul monocitar-fagocitar de comun cu o serie de mediatori locali și sistemici, majoritatea elaborată de activarea macrofagelor, monocitelor și celulelor endoteliale, care stimulează mecanismele de apărare împotriva leziunilor tisulare.

În ultimii 20 de ani au apărut numeroase constatări care argumentează că răspunsul organismului la traumă nu mai poate fi privit doar ca un răspuns neuroendocrin, participarea constantă și integrală a mediatorilor răspunsului inflamator în cadrul răspunsului la agresiune oferind răspuns fenomenelor ce au loc în perioada posttraumatică.

Una din noile strategii în abordarea pacientului critic în șoc hipovolemic este strategia de control al riscurilor (Damage Control) apărută în anii '80. Ea constituie o tactică chirurgicală etapizată de tratament în scopul profilaxiei factorilor cu risc letal imediat: hipotermia, coagulopatia și acidoza metabolică. Strategia de control al riscurilor include regimul de hipotensiune permisivă și resuscitarea hemostatică combinând metodele de tratament și profilaxie a coagulopatiei cu plasmă proaspăt congelată (PPC) și administrarea de volume mici de cristaloizi pentru a menține TA 90-80/60-50 mmHg până la hemostaza chirurgicală și/sau angiografică prin embolizare.

**Coagulopatia** precoce acută din traumatismele majore este calificată recent ca o afecțiune primară determinată de asocierea stării de șoc cu producerea de trombină – indusă de leziunile tisulare și cu activarea mecanismelor anticoagulante și fibrinolitice.

Coagulopatia este definită ca incapacitatea sângelui de a se coagula normal ca rezultat al pierderilor factorilor procoagulanți, diluției sau inactivării factorilor procoagulanți circulanți.

Coagulopatia periculoasă pentru viață a fost definită ca dublarea valorilor PT (timpului protrombinic) și aPTT (timpului tromboplastinei parțiale activate).

### **Circumstanțe pentru aplicarea Strategiei de Control al Riscurilor – "Damage Control"**

- Plăgi multiple penetrante ale trunchiului
- Trauma închisă a trunchiului secundară unei agresiuni traumatice majore.
- Politraumatisme cu indicații certe de tratament chirurgical.
- Prezența evidentă a hipotermiei, coagulopatiei și acidozei metabolice.

Decizia de aplicare a tacticii de control al riscurilor este necesară de a fi luată în salonul de stabilizare al DMU.

Mortalitatea în primele 24 de ore a pacienților în șoc hemoragic este cauzată în principal de imposibilitatea de a controla hemoragia. Prioritatea principală este de a determina sursa sângerării și de a o controla și astfel de limitat hipoperfuzia tisulară, coagulopatia, inflamația și disfuncția multiplă de organe [16]. Managementul șocului hemoragic în faza de prespital și spital necesită aplicarea unor strategii terapeutice și organizatorice clare în scopul asigurării prompte a hemostazei și diminuării riscului disfuncției multiple de organe [21]. Literatura de specialitate vizând abordarea politraumatismelor și șocul hemoragic rămâne în multe aspecte controversate și în special vizând compensarea volemică, locul vasopresoarelor și ale strategiei transfuzionale [15,17]. Până în prezent strategia de resuscitare optimă este controversată vizând: selectarea fluidelor pentru resuscitare, obiectivele terapeutice hemodinamice pentru controlul hemoragiei și măsurile optime de profilaxie a coagulopatiei posttraumatice.

Cunoaștem că soluțiile coloidale au prioritate față de cristaloizi prin inducerea unei expansiuni volemice mai rapide și de durată datorită creșterii presiunii oncotice plasmatică. În același timp cristaloizii sunt mai ieftini, studiile din ultimii ani nu au demonstrat beneficii asupra nivelului mortalității în utilizarea coloizilor față de cristaloizi. Resuscitarea volemică cu cantități mari de soluții cristaloide se asociază cu edeme tisulare, creșterea incidenței sindromului de compartiment abdominal și acidozei metabolice hiperloremice.

### **Managementul resuscitării volemice în tratamentul bolnavului politraumatizat critic în șoc hemoragic**

#### *Compensarea volemică*

Se recomandă ca obiectiv terapeutic obținerea unei TAs țintă de 80-90 mm Hg până la hemostaza chirurgicală în faza inițială de după traumatism, în absența leziunilor cerebrale.

Conceptul de resuscitare cu volume lichidiene mici, „hipotensiune permisivă”, evită efectele adverse ale resuscitării precoce agresive și menține un nivel al perfuziei tisulare adecvat pentru perioade scurte. O resuscitare lichidiană hipotensivă controlată trebuie să mențină o TAM  $\geq 65$  mm Hg. Resuscitarea lichidiană hipotensivă este contraindicată în traumatismele craniocerebrale și în leziunile spinale, deoarece o presiune de perfuzie adecvată este vitală pentru asigurarea oxigenării tisulare la nivelul sistemului nervos central lezat (TAS. 120 mm Hg).

Ghidul de resuscitare volemică a pacienților traumatizați în prespital, susține că durata de timp între momentul traumatismului și hemostaza chirurgicală este factor hotărâtor. Se recomandă administrarea de fluide în volume mici de 250 ml în bolus până la obținerea unui puls palpabil și restabilirea stării de conștiință și de menținut TAS  $\leq 80$ -90 mmHg. Perfuzia sub presiunea fluidelor în prespital nu este recomandată [5].

Resuscitarea volemică în prespital se asociază cu creșterea supraviețuirii pacienților traumatizați critic. Date obținute într-un studiu prospectiv pe 1245 pacienți [18]. Resuscitarea volemică în prespital a pacienților cu traumatism craniocerebral grav fără șoc hemoragic cu soluții hipertone – studiu randomizat controlat pe un lot de 1282 pacienți nu a constatat careva diferențe statistice semnificative vizând nivelul mortalității și complicațiilor cerebrale în comparație cu grupul de control, care a primit ser fiziologic 0,9% [16].

Administrarea soluțiilor de alternativă: soluții saline hipertone, preparate de hydroxietilamidon (HEAS) nu au demonstrat careva priorități față de cristaloiizi în faza inițială de resuscitate. Creșterea volumului intravascular duce la diluția factorilor de coagulare, creșterea presiunii sangvine, ruperea cheagului de sânge nou format și accentuarea hemoragiei. Alte studii au demonstrat că resuscitarea volemică restrictivă (cu volume mici) în asociere cu strategia de control a riscurilor și administrarea de plasmă proaspăt congelată și masă eritocitară se asociază cu o diminuare a mortalității și o scădere a duratei de tratament în terapia intensivă și spitalicești.

#### **Locul soluțiilor HEAS în tratamentul pacienților politraumatizați critic în șoc hemoragic.**

Utilizarea soluțiilor HEAS în șocul hemoragic vizează numai situațiile când utilizarea cristaloiizilor nu asigură efectul volemic scontat și în lipsa contraindicațiilor. Doza de administrare trebuie să fie cât mai mică și durata de administrare cât mai scurtă [26]. Mai multe studii observaționale sugerează o creștere a insuficienței renale și reacțiilor anafilactice în utilizarea soluțiilor de dextrans și gelatină [2]. Până

în prezent nu există studii de bună calitate pentru a confirma dacă restricțiile pentru soluțiile HEAS se referă și la alte grupe de soluții coloidale semisintetice [19,30]. Mai multe studii randomizate au raportat că utilizarea în tratament a preparatelor HEAS se asociază cu o creștere a riscului transfuzional și ale tulburărilor hemostazei, insuficienței renale și a înregistrării unei supramortalități la pacienții cu sepsis sever. Au fost lărgite contraindicațiile utilizării soluțiilor HEAS: procesele septice, arsurile, insuficiența renală, TCC cu hemoragii intracraniene, coagulopatia severă și insuficiența hepatică severă [23,33].

#### **Care obiectiv terapeutic al presiunii arteriale trebuie atins în timp ce hemoragia nu este controlată?**

Pentru pacienții cu TCC grav ( $SSG \leq 8$ ) în șoc hemoragic este recomandat ca obiectiv terapeutic TAS-100-120 mmHg sau PAM  $\geq 80$  mmHg [27]. Nivelul optimal al hipotensiunii permisive care asigură limitarea hemoragiei necesită precizări în special la pacienții vârstnici și cei hipertensivi [13]. Pentru minimalizarea riscurilor intensificării hemoragiei până la hemostaza chirurgicală sau intervențională, nivel optim al TAS prin consens este stabilit între 80-90 mm Hg sau PAM-60-65 mmHg [14,22].

Resuscitarea volemică agresivă în prespital se asociază cu creșterea incidenței coagulopatiei, insuficienței de organe, sindromului de compartiment abdominal, sindromului de detresă respiratorie, creșterea mortalității și duratei medii de spitalizare și tratament. Suportul Vital Traumatic în Prespital (PHTLS) recomandă o resuscitare inițială volemică cu 1,0-2,0 l de cristaloiizi, dacă răspunsul hemodinamic lipsește se administrează o doză de masă eritocitară [24].

#### **Acidul tranexamic**

Acidul tranexamic este un antifibrinolitic, analog sintetic al lizinei cu acțiune inhibitoare asupra plasminei și plasminogenului. Diverse studii au demonstrat utilitatea sa în șocul hemoragic. Studiul randomizat CRASH-2, care a inclus 2021 pacienți adulți traumatizați și cu șoc hemoragic a demonstrat: reducerea volumului necesar de transfuzii, a incidenței evenimentelor trombotice și de infarct miocardic acut, cât și reducerea semnificativă a mortalității în general și prin hemoragii în particular.

Eficacitatea diminuării mortalității este în corelare cu precocitatea administrării, s-a demonstrat că administrarea după 3 ore din momentul traumei nu influențează diminuarea mortalității. Aceste date ne argumentează necesitatea inițierii administrării în prespital [9,10].

Este recomandată doza de 1 gr în bolus IV în 10 min, urmat de 1 gr în perfuzie timp de 8 ore la pacienții traumatizați în șoc hemoragic.

## Resuscitarea volemică

### Terapia lichidiană

Se recomandă utilizarea inițială de soluții cristaloides în tratamentul pacientului cu șoc hemoragic posttraumatic și că soluțiile hipertone pot fi și ele utilizate în cadrul tratamentului inițial, iar utilizarea coloizilor poate fi luată în considerare în limitele prescrise pentru fiecare soluție la pacienții instabili hemodinamic [13,14].

### Normotermia

Se recomandă aplicarea precoce a măsurilor de reducere a pierderilor de căldură și de încălzire a pacientului hipotermic, pentru obținerea și menținerea normotermiei.

Hipotermia este definită drept o temperatură centrală a corpului mai mică de 35° C și se asociază la pacienții cu traumatisme severe cu acidoză și coagulopatie.

## Managementul echilibrului fluido-coagulant

### Fibrinogenul și crioprecipitatul

Se recomandă tratamentul cu fibrinogen sau crioprecipitat dacă hemoragia semnificativă este însoțită de semne trombelastometrice de deficit funcțional al fibrinogenului sau dacă nivelul fibrinogenului este mai mic de 1,5-2,0 g/l. Doza inițială a fibrinogenului concentrat de 3 g sau a crioprecipitatului de 50 mg/kg, administrarea repetată poate fi ghidată prin monitorizarea trombelastometrică și evaluarea de laborator a fibrinogenului.

### Calciul

Se recomandă monitorizarea calciului ionic în

timpul transfuziilor masive și, administrarea clorurii de calciu dacă nivelul calciului ionic este scăzut sau dacă modificările electrocardiografice sugerează hipocalcemia [13]. Concentrația normală a formei ionizate de Ca este de 1,1-1,3 mmol/l și este influențată de pH. O creștere de 0,1 a pH determină scăderea Ca ionizat cu aproximativ 0,05 mmol/l. Concentrația Ca ionic trebuie menținută >0,9 mmol/l.

## Intervenții chirurgicale

### Restabilirea și stabilizarea inelului pelvin

Pacienților în șoc hemoragic cu dislocări ale inelului pelvin se recomandă intervenții de restabilire și stabilizare a inelului pelvin.

### Tamponament, embolizare, intervenție chirurgicală

Pacienții cu instabilitate hemodinamică necorectată în ciuda unei stabilizări adecvate a inelului pelvin necesită să fie tratați cât mai curând cu tamponamente, embolizare angiografică și/sau intervenție chirurgicală pentru controlul sângerării.

### Controlul precoce al sângerării

Control cât mai rapid al hemoragiilor abdominale, cu ajutorul tamponamentelor, intervențiilor chirurgicale și procedeele hemostatice locale. În caz de necesitate se poate recurge la clamparea crosei aortice ca metodă provizorie.

Mecanismele fiziopatologice implicate în hemoragiile masive posttraumatice argumentează necesitatea tratamentului precoce și concomitant al șocului hemoragic și coagulopatiei (figura 1).

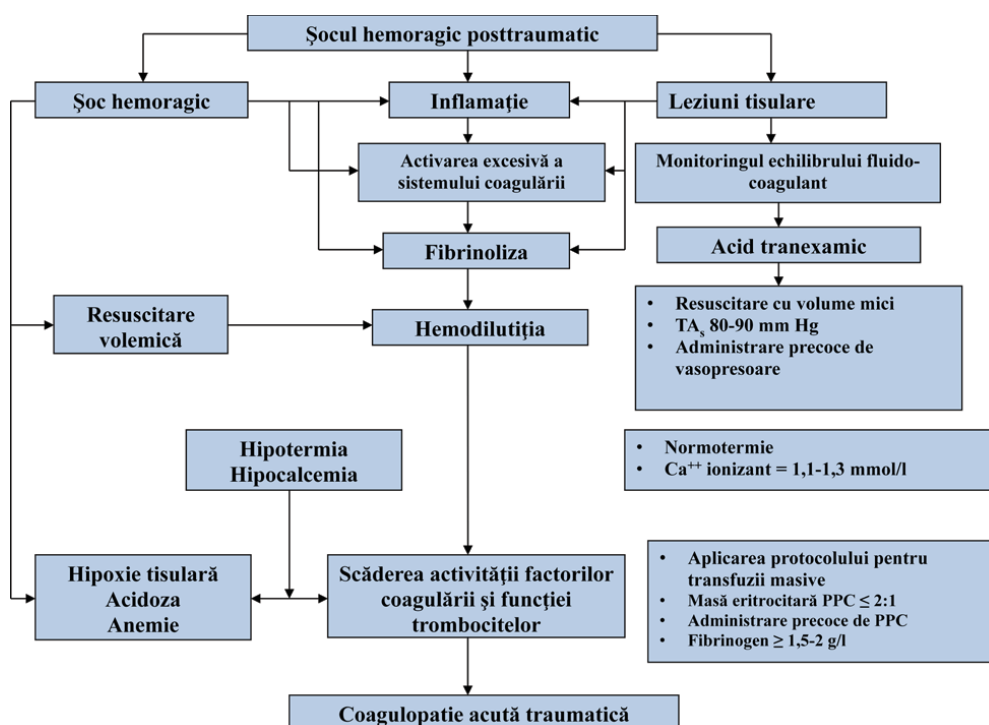


Figura 1. Mecanismele fiziopatologice implicate și strategiile de resuscitare volemică în hemoragiile posttraumatice



### *Utilizarea garoului*

Se recomandă utilizarea garoului pentru oprirea sângerărilor care pun în pericol viața, în leziunile deschise ale extremităților înainte de intervenția chirurgicală.

### *Operativitatea hemostazei definitive*

Timpul minim scurs între momentul traumei, diagnosticul sursei sângerării și hemostaza intraoperatorie în cazul pacienților care necesită control chirurgical de urgență al hemoragiei.

### *Imagistica*

Efectuarea precoce a FAST sau CT pentru identificarea lichidului liber la pacienții cu suspiciune de traumatism al trunchiului

### *Intervenție chirurgicală*

Pacienții cu lichid liber în cavitatea abdominală în cantitate semnificativă și cu instabilitate hemodinamică sunt supuși unei intervenții chirurgicale de urgență

### *Evaluarea ulterioară*

Pacienții stabili hemodinamic cu suspexie de hemoragie la nivelul trunchiului sau cu risc crescut din cauza mecanismului de producere a traumei necesită investigație CT.

## **Managementul bolnavului politraumatizat critic în șoc hemoragic**

În faza precoce a șocului hemoragic obiectivul terapeutic îl constituie oprirea hemoragiei. Șocul hemoragic se caracterizează prin diminuarea volumului sangvin circulant și a transportului de oxigen către țesuturi. Până la asigurarea hemostazei și controlului hemoragiei asistența terapeutică trebuie să asigure o oxigenare adecvată și o limitare a hipoxiei, inflamației și disfuncției de organe. Acest complex de măsuri include resuscitarea volemică, utilizarea vasopresoarelor și transfuziei componentelor sangvine în scopul profilaxiei și tratamentului șocului hemoragic și coagulopatiei.

### **Managementul echilibrului fluido-coagulant**

#### *Suportul coagulării*

- Se recomandă ca monitorizarea și măsurile de susținere a coagulării să fie inițiate cât mai precoce.
- Traumatismele majore determină sângerări atât din regiunile anatomice, cât și prin coagulopatii.
- Monitorizarea coagulopatiei este esențială pentru identificarea și stabilirea principalelor cauze.
- Coagulopatiile precoce posttraumatice se observă mai frecvent la pacienții cu hipoperfuzie (deficit de baze  $>6$  mEq/L).
- Menținerea nivelului necesar al factorilor procoagulării impune o administrare precoce de PPC (raportul PPC:MER de 2:3 la 1:1).
- Studiul recent a demonstrat o scădere a mor-

talității la pacienții care au primit transfuzii de PPC:-MER în raport de 1:2 și mai mult [3].

- Se recomandă transfuzii de PPC și MER în raport 1:2 și 1:1

### **Monitorizarea gradului hemoragiei**

#### *Hematocritul*

Utilizarea unei singure determinări a hematocritului ca marker unic de laborator al sângerării nu se recomandă.

#### *Lactatul seric și deficitul de baze*

Se recomandă determinarea lactatului seric și a deficitului de baze, ca teste sensibile de estimare și monitorizare a gravității hemoragiei și șocului.

#### *Monitorizarea ecilibrului fluido-coagulant*

Depistarea coagulopatiei posttraumatice include:

- determinarea INR-ului,
- a timpului parțial de tromboplastină activată,
- a fibrinogenului,
- a numărului de trombocite. Se sugerează efectuarea trombelastometriei pentru o mai bună apreciere a coagulopatiei și pentru ghidarea terapiei hemostatice.

#### *Plasmă proaspăt congelată*

Se recomandă tratamentul precoce cu plasmă proaspăt congelată încălzită la pacienții cu hemoragii masive. Doza inițială recomandată este de 10-15 ml/kg. Dozele ulterioare vor depinde de monitorizarea coagulării și de cantitatea de alte produse de sânge administrate

#### *Trombocitele*

Se recomandă ca trombocitele să fie administrate pentru menținerea unui număr-țintă de trombocite de peste  $50 \times 10^9/l$  și menținerea unui număr de trombocite țintă de peste  $100 \times 10^9/l$  la pacienții cu traumatisme multiple și hemoragii severe sau leziuni cerebrale traumatice. Doza inițială este de 4-8 concentrate trombocitare.

## **Care este locul vasopresoarelor în stabilizarea pacientului politraumatizat critic în șoc hemoragic**

În două studii observaționale administrarea precoce de vasopresoare a fost asociată cu un nivel mai înalt al mortalității în grupul cu vasopresoare în comparație cu grupul care nu au mai primit vasopresoare. Aceste studii ne sugerează că compensarea volemică rămâne de primă linie vasopresoarele fiind de a doua linie pentru a preveni asocierea unei hipoperfuzii prelungite. După inițierea compensării volemice este necesar de administrat vasopresoare în cazurile persistenței unei hipotensiuni arteriale (TAs  $<80$  mmHg) [28].

Care vasopresor trebuie de administrat în tratamentul pacientului politraumatizat critic?

Studii experimentale dau prioritate agenților vasopresori care au efecte inobrope minime [31]. Un studiu clinic randomizat cu pacienți în șoc hemoragic au fost divizați în două grupe, un grup a primit norepinefrină și cei din a doua grupă au primit dopamină. Efectul a fost similar, dar în grupul pacienților cu dopamină, incidența aritmiilor cardiace a fost mult mai înaltă, sugerând că noradrenalina este vasoprocesorul de primă intenție. Se va administra norepinefrina 0,1 μg/kg în minut [11].

Studiile experimentale raportează acțiune benefică a utilizării precoce a vasopresoarelor [29,32]. Într-un studiu randomizat au fost comparate rezultatele compensării volemeice asociate cu administrarea de doze mici de vasopresină cu rezultatele compensării volemeice fără vasopresoare la 78 pacienți. Diferențele nivelului mortalității au fost statistic nesemnificative (13% vs 15%) [8].

#### **Obiectivul terapeutic al hemoglobinei în tratamentul șocului hemoragic**

În literatura de specialitate există puține date care ar indica un obiectiv țintă stabilit în tratamentul șocului hemoragic. Actualmente este propus prin consesns de a ghida transfuzia de concentrat eritrocitar pentru a menține nivelul hemoglobinei între 7 și 9 g/dL [20]. Un obiectiv terapeutic al hemoglobinei mai înalt (între 9 și 10 g/dL) este necesar de menținut la pacienții care tolerează slab anemia coronarianii cei sub tratament cu β-blocante și cu traumatisme craniocerebrale [12].

*Eritrocitele.* Se recomandă un nivel-țintă al hemoglobinei (Hb) de 7-9 g/dl. În prezența traumatismului craniocerebral obiectivul țintă al hemoglobinei constituie 10 g/dl.

Răspunsul la resuscitarea lichidiană inițială a pacientului traumatizat critic este prezentată în **tabelul 1**.

#### *Concentratul de complex de protrombină (CCP)*

Se recomandă utilizarea concentratului de complex de protrombină pentru anularea efectului dependent de vitamina K al anticoagulantelor orale.

#### *Desmopresina*

Desmopresina poate fi luată în considerație în sângerările refractare dacă bolnavul a fost tratat cu medicamente antiagregante de tipul acidului acetilsalicilic.

#### *Antitrombina III*

Nu se recomandă utilizarea concentratelor de antitrombină în tratamentul pacienților cu hemoragii traumatiche. Concentratele de antitrombină sunt recomandate în deficitul ereditare și dobândite de antitrombină.

#### *Factorul de coagulare VII activat recombinat*

Utilizarea factorului de coagulare VII activat recombinant (rFVIIa) este indicată dacă hemoragia continuă în ciuda metodelor de tratament standard de control al sângerării și folosirii optime a derivatelor din sânge. Doza 100-140 μg/kg.

- Condiții de utilizare:
- Ht > 24%
- Trombocite > 50000/mm<sup>3</sup>
- Fibrinogen > 0,5-1 g/l
- pH > 7,20
- temperatura > 32°C
- calciu ionizant > 1,8 mmol/l
- Acordul informat
- Doza inițială recomandată 80mg/kg și de 200 mg/kg în urgențele traumatologice.

Tabelul 1

#### **Răspunsul la Resuscitarea Lichidiană Inițială, Suportul Vital Avansat Traumatic, ATLS-SVAT**

	<b>Răspuns rapid</b>	<b>Răspuns tranzitor</b>	<b>Răspuns minim sau absent</b>
<b>Funcții vitale</b>	<b>Revin la normal</b>	<b>Ameliorare tranzitorie, recurențe de hipotensiune și tahicardie</b>	<b>Rămân deteriorate critic</b>
Pierdere de sânge	Minimă (10%-20%)	Moderată și activă (20%-40%)	Severă (>40%)
Necesarul în soluții cristaloide suplimentare	Scăzut	Crescut	Crescut
Necesarul în transfuzie de sânge	Scăzut	Moderat - mare	Imediat
Necesarul în componente sangvine	Scăzut	De aceeași grupă	Urgentă
Necesitatea intervenției chirurgicale	Posibilă	Probabilă	Foarte probabilă
Consultul precoce al chirurgului	Da	Da	Da

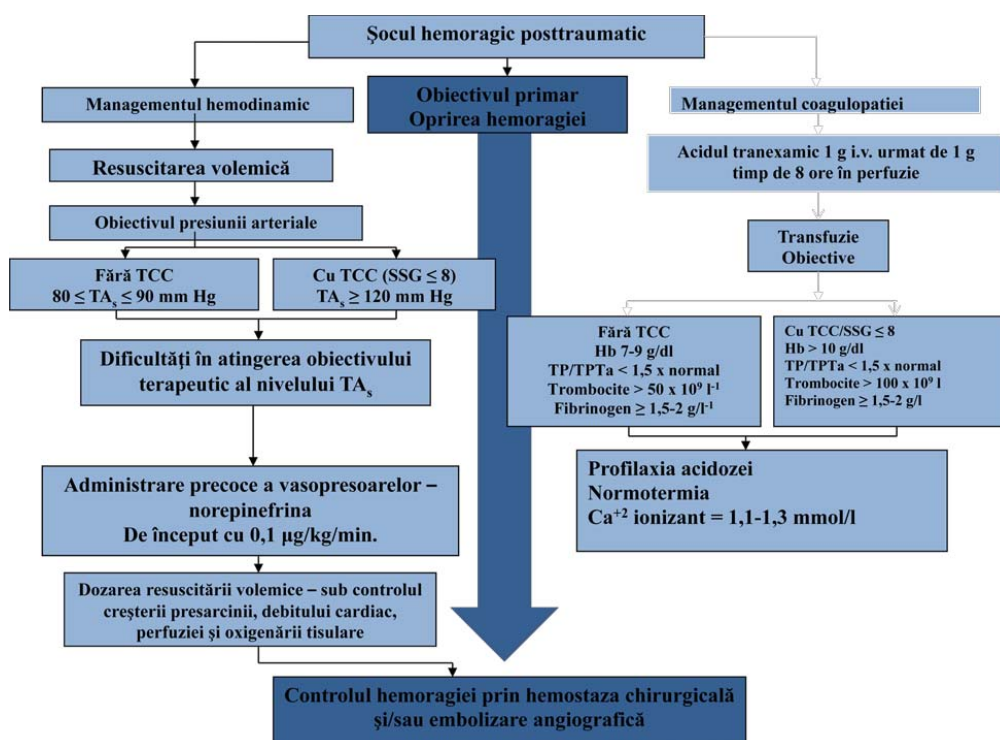


Figura 2. Managementul inițial al șocului hemoragic posttraumatic

Managementul inițial al șocului hemoragic posttraumatic este prezentat în figura 2.

Sunt în derulare pentru etapa de prespital:

- Studiul PAMP – administrarea plasmei în prespital.
- Studiul PUPTH – utilizarea plasmei în prespital în șocul hemoragic.
- Studiul Randomizat de optimizare a raportului Concentrat Trombocitar: Plasma (PROPPR).
- Transfuzia de plasmă și MEr în prespital (Holcomb et al PEC 2015).
- Administrarea în prespital a preparatelor din sânge necesită instruire, condiții de păstrare, protocoale riguroase și cauzează creșterea prețurilor serviciilor prestate.

#### Concluzii:

- Resuscitarea volemică în prespital nu trebuie să influențeze timpul asigurării controlului chirurgical al hemoragiei.
- Politraumatizații critici care beneficiază de o terapie ținută cu transfuzii de sânge, masă eritrocitară, plasmă proaspăt congelată, masă trombocitară, crioprecipitat, acid tranexamic au șanse mai bune de supraviețuire.
- Resuscitarea volemică restrictivă în asociere cu strategia de control al riscurilor și administrarea de PPC, MEr, concentrat trombocitar se asociază cu o diminuare a mortalității, a complicațiilor postoperatorii și incidenței disfuncțiilor multiple de organe.
- În literatura de specialitate nu dispunem de dovezi despre superioritatea unui tip asupra altor ti-

puri de soluții pentru compresarea volemică în șocul hemoragic.

- Astăzi prioritate se atribuie managementului corect al fazei precoce de resuscitare a pacientului politraumatizat critic FAZA SOSD – S – terapia de salvare, O – terapia de optimizare, S – terapia de stabilizare și D – terapia de-deresuscitare
- O abordare chirurgicală de control al riscurilor trebuie să ghideze managementul pacientului și să includă restabilirea și stabilizarea inelului pelvin, pansamente compresive, embolizare și măsuri locale de hemostază.
- Studiile randomizate care au cercetat influența compensării volemice în prespital și spital recomandă o compensare volemică în regim de hipotensiune cu valori-țintă a TAs – 80-90 mmHg și de 100-120 mmHg în TCC până la asigurarea controlului chirurgical al hemoragiei.
- Monitorizarea echilibrului fluido-coagulant și întreprinderea măsurilor de susținere a coagulării necesită promptitudine imediată în scopul profilaxiei și tratamentului șocului hemoragic și al coagulopatiei.

#### Bibliografie

1. Citate-celebre-cogito.ro. *Aulus Cornelius Celsus, medic din sec. I î. e. n.* 2010: <http://www.citate-celebre-cogito.ro/tag/biografie/page/23/>.
2. Bayer O, Reinhart K., Sakr Y., Kabisch B., Kohl M., Riedemann N.C., Bauer M., Settmacher U., Hekmat K., Hartog C.S. *Renal effects of synphetic colloids and crystalloids in patients with severe sepsis : a prospective*

- segmental comparison*. Crit Care Med. 2011; 39:1335-1342.
3. Bhandy A. *Meta-analysis af plasma, to red blood cell rabios and mortslity in massive blood transfusions for trauma*. Ingury 2013; 44:1693-1699.
  4. Bryan A. *Guidelines for Prehospital Fluid Resuscitation in the Injured Patient*. J. Trauma 2009; 67: 389-402.
  5. Bulger E.M. *Out-of-Hospital Hypertonic Resuscitation Folowing Severe Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Trial*. JAMA 2010; 304(13): 1455-1464.
  6. Cannon W.B., Fraser J., Cowell E.M. *The preventive treatment of wound shock*. JAMA 1918; 70:618-2.
  7. Cohn S.M. *Impact of low-dose vasopressing on trauma out come: prospective randomized study*. World J. Surg. 2011; 35: 430-439.
  8. CRASH-2 trial Roberts J. *the importance of early treatment with tranexamin acid in bleeding trauma patiens*. Lancet. 2011; 377: 1096-1101, e 1091-1092.
  9. Shakur H., Roberts I., Bautista R., Caballero J., Coats T., Dewan Y., El-Sayed H., Gogichaishvili T., Gupta S., Herrera J., Hunt B., Iribhogbe P., Izurieta M., Khamis H., Komolafe E., Marrero M.A., Mejia-Mantilla J., Miranda J., Morales C., Olaomi O., Oildashi F., Perel P., Peto R., Ramana P.V., Ravi R.R., Yutthakasemsunt S. *Effects of tranexamic acid on death vascular occlusive events and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage CRASH-2 randomised, placebo- controlled trial*. Lancet. 2010; 376: 23-32.
  10. De Backer. *SOAP-II Investigators Comparison of adopamine and norepinephrine in the treatment of shock*. N. Engl J. Med. 2010; 362:779-789.
  11. Pet D. *Hemoglobin levels and transfusion in critically ill patients a systematic review of comparative studies*. Crit Care 2012; 16: R54.
  12. Duke M.D. *Restrictive fluid resuscitation in combination with damage control resuscitation: time for adaptation*. J.Trauma Acut Care Surg. 2012; 73: 674-678.
  13. Dutton R.P., Mackenzie C.F., Scalea T.M. *Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality*. J. Trauma 2002; 52: 1141-1146.
  14. Evans J.A. *Epidemiology of traumatic deaths: comprehensive population based assesement*. World journal of surgery. 2010; 34: 158-163.
  15. Geguiayan J.M. *Medical pre-hospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective epidemiological study*. Crit Care. 2011; 15:R34.
  16. Gruen R.L. *Haemorrhage control in severely injured patients*. Lancet 2012; 380; 1098-1108.
  17. Hampton D.A. *Prehospital intravenous fluid is associated with increased survival in trauma patients*. J. Trauma Acut Care Surg 2013; 74(7) Suppl 1:S1-S15.
  18. Hartog C.S., Bauer M., Reinhart K., *The efficacy and safety of colloid resuscitation in the critically ill*. Anesth Analg. 2011; 112: 156-164.
  19. Hébert P.C. *A multicenter randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care*. N Engl J. Med. 1999; 340: 409-417.
  20. Mackenzi E.J. *A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality*. Nengl Jmed. 2006; 354: 366-378.
  21. Morrison C.A. *Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock; preliminary results of a randomized controlled trial*. J. Trauma 2011; 70: 652-663.
  22. Myburgh J.A. *Hydroxyethyl strach or saline for fluid resuscitation in intensive care*. N. Engl J Med 2012; 367: 1901-1911.
  23. Pons, Peter T. *PHTLS : trauma first response / Prehospital Trauma Life Support Committee of the National Association of Emergency Medical Technicians in cooperation with the Committee of Trauma of the American College of Surgeons*. St. Louis, MO : Elsevier/Mosby Jems, 2011:370 p.
  24. Plurad D.S. *Early vasopressor use in critical injury is associated with mortality independent from volume status*. J Trauma 2011; 71: 565-570.
  25. Rosaint R. *Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline*. Crit Care 2010; 14: R52.
  26. Sperry J.L. *Early use of vasopressor after injury: caution before constriction*. J Trauma. 2008; 64: 9-14.
  27. Stadlbauer K.H. *Vasopressin, but not fluid resuscitation, enhances survival in a liver trauma model with uncontrolled and otherwise lethal hemorrhagic shock in pigs*. Anesthesiology. 2008;98: 699-704.
  28. Thomas- Rueddell D.O. *Safety of gelatin for volume resuscitation a systematic review and meta- analysis*. Intensive Care Med. 2012; 38; 1134-1142.
  29. Voelckel W.G. *Arginine vasopressin, but not epinephrine improves survival in uncontrolled hemorrhagic shoch after liver trauma in pigs*. Crit Care Med. 2003; 31: 1160-1165.
  30. Voelckel W.G. *Arginine vasopressin, but not epinephrine improves survival in uncontrolled hemorrhagic shoch after liver trauma in pigs*. Crit Care Med. 2003; 31: 1160-1165.
  31. Zarychanski R. *Asociation of hydroxiethye starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta – analysis*. JAMA 2013; 309: 678-688.